Aus der Universitätsohrenklinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. Stenger).

Beitrag zur Frage

der

sekundären Labyrinthinfektion bei akuter Mittelohreiterung.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Artur Blohmke.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1911.

Aus der Universitätsohrenklinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. Stenger).

Beitrag zur Frage

der

sekundären Labyrinthinfektion bei akuter Mittelohreiterung.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Artur Blohmke.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Prof. Dr. Stenger.

Buchdruckerei Carl Ritter G. m. b. H., Wiesbaden.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0200

(Aus der Universitätsohrenklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Prof. Dr. Stenger].)

Beitrag zur Frage der sekundären Labyrinthinfektion bei akuter Mittelohreiterung.

Von Artur Blohmke,
Cand. med.

Seitdem durch mikroskopische Untersuchungen des Labyrinthes die feineren histologischen Veränderungen, wie sie während und nach entzündlichen Prozessen im mittleren und inneren Ohr sich bilden, genauer erforscht werden konnten, ist man der Frage, auf welchen Wegen die Labyrinthinfektionen vom Mittelohr aus zustande kommen und welche Rolle hierbei den beiden Labyrinthfenstern zuzuerteilen ist, mehr und mehr näher getreten. Die Durchsicht der Literatur ergibt, dass die Beantwortung dieser Frage auf gewisse Schwierigkeiten stösst. Dieselben sind, wie es scheint, wohl hauptsächlich in der Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials begründet, wodurch sich von vorneherein gewisse Abweichungen in der Stellungnahme ergeben müssen. Die Untersucher von vorwiegend chronischen Entzündungsfällen werden andere Resultate haben, als solche, die ihre Schlüsse aus rein akuten Prozessen im Mittelohr und Labyrinth ziehen können. Ausserdem wird die Deutung bei solchen Mittelohrkomplikationen, deren Träger kurze Zeit nach dem Einsetzen der Labyrinthitis einer Verallgemeinerung der Infektion erliegen, andere, sichere Resultate aufweisen können, als bei Fällen, in denen die Labyrintherkrankung Wochen lang angedauert hat. Alles in allem ergibt sich aus der Literatur, dass aus rein akuten Fällen von Otitis und Labyrinthitis, welche kurze Zeit nach Beginn der Labyrinthkomplikation dem Fortschreiten der Eiterung zum Opfer fallen, am ehesten eine Klärung der eingangs aufgeworfenen Frage zu erwarten ist. In folgendem soll ein derartiger Fall geschildert und in besagtem Sinne kritisch verwertet werden:

Kl., Emil, 35 Jahre alt, Besitzer, kam am 2. Dezember in die Königl. Univ.-Ohrenklinik und klagte über rechtsseitige Ohrenschmerzen. Die Anamnese ergab, dass Patient hier bereits vor einem Jahre an einer linksseitigen Otitis media acuta behandelt worden war. Es war damals zu einer Mastoiditis gekommen, die eine Antrotomie notwendig machte. Die Operation verlief günstig. Patient wurde nach gutem Wundverlauf in angemessener Zeit geheilt und nach Hause ent-

lassen. Die jetzige rechtsseitige Otitis media besteht seit zirka einer Woche und hat angeblich ausser heftigen Schmerzen bisher keine besonderen Erscheinungen gemacht. Die Untersuchung in der Poliklinik ergibt folgenden Befund:

Linkes Ohr: Trommelfell matt, sonst aber reizlos und intakt. Hinter dem Ohr eine lineare Operationsnarbe.

Rechtes Ohr: Das Trommelfell ist stark gerötet, aufgelockert und erscheint in seinem oberen, hinteren Abschnitt stark wurstförmig vorgebuckelt. Die Gegend hinter dem kranken Ohr zeigt leichten Druckschmerz, am heftigsten an der Spitze des Warzenfortsatzes. Kein Nystagmus. Temperatur morgens 38°. Die Hörprüfung ergibt auf der kranken Seite: Flüstersprache dicht am Ohr. Die untere Tongrenze ist bis auf 90 Schwingungen heraufgerückt. Die mittleren und hohen Töne werden lückenlos wahrgenommen. Lateralisation nach rechts. Knochenleitung unverkürzt. Rinne rechts negativ.

Diagnose: Otitis media acuta dextra.

Es wird sofort eine ausgiebige Parazentese gemacht, bei der sich reichlich Eiter entleert. Dem Patienten werden Bettruhe und Eisumschläge hinter das Ohr verordnet.

4. XII. 09. Patient kommt täglich zur ambulanten Behandlung. Die Sekretion ist reichlich. Patient klagt über keine besonderen Beschwerden.

5. XII. 09. Patient klagt über Schwindel, Übelkeit, allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit. Temperatur morgens 36,8°. Es wird ihm angeraten sich zwecks Beobachtung und eventueller Operation in die Klinik aufnehmen zu lassen, doch weigert er sich heute.

6. XII. 09. Patient fühlt sich sehr schlecht, sieht elend aus und klagt über grosse Mattigkeit, Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen. Er wird in die Klinik aufgenommen.

Aufnahmebefund: Sensorium im wesentlichen frei. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Augenhintergrund frei. Hirnnerven frei. Pupillar, Patellar, Cremaster, Bauchdeckenreflexe erhalten. Kein Kernig. Urin frei von krankhaften Beimengungen. Cor ohne Besonderheit. Pulmones frei.

Patient klagt in der Hauptsache über subjektiven Schwindel und mangelnden Appetit. Temperatur ganz normal. Die Hörprüfung ergibt nunmehr:

Rechtes Ohr: Flüstersprache wird dicht am Ohr nicht gehört. 60,38 Schwingungen werden nicht gehört. 90 Schwingungen und die mittleren Töne von c^{I} bis c^{III} werden wahrgenommen. Die hohen Töne vom g^{III} bis g^{IV}, c^{V} fallen aus. Lateralisation nach links. Knochenleitung verkürzt. Starker kleinschlägiger Nytagmus nach links.

Die Sekretion im rechten Ohr hält an, der Warzenfortsatz ist etwas schmerzempfindlich. Patient liegt fest zu Bett, Eisblase hinter dem Ohr.

Beim Aufrichten tritt starker Schwindel ein und verstärkter Nystagmus nach links.

Obwohl nunmehr das Vorhandensein einer entzündlichen Labyrinthkomplikation sicher gestellt ist, wird in Anbetracht des fieberfreien und guten Allgemeinbefindens von einer Operation Abstand genommen.

8. XII. 09. Der Vormittag verläuft ohne Besonderheiten; nachmittags plötzlicher Anstieg der Temperatur auf 39,2° mit subjektivem Frostgefühl. Puls voll, mäfsig frequent (104). Keine Nackensteifigkeit, kein Erbrechen, kein Kopfschmerz. Schädel nirgends klopfempfindlich. Die Spitze des rechten Warzenfortsatzes ist sehr stark druckempfindlich, besonders am hinteren Rande. Starker Nystagmus nach links.

In der Erkenntnis, dass nunmehr der Eiterungsprozess in gefahrdrohender Weise weiter fortschreitet, und um eine Entlastung des bereits erkrankten Labyrinthes herbeizuführen, wird noch an demselben Abend zur Operation geschritten. (Antrotomie.)

Aufmeisslung in Chloroformmorphiumnarkose.

Operationsbericht: Ausgiebiger Weichteilschnitt hinter der Ohrmuschel. Mäfsig starke Blutung. Planum blutreich, Kortikalis überall fest, darunter findet sich ein mit grossen und kleinen Eiterherden erfülltes Hohlraumsystem. Die Eiterhöhlen durchsetzen den Knochen bis zur Spitze, woselbst sich drei tiefe, ebenfalls mit Eiter angefüllte und mit pyogenen Membranen ausgekleidete Terminalzellen vorfinden. Der Sinus wird an abnormer Stelle, hoch und weit vorgelagert angetroffen und in geringer Ausdehnung freigelegt. Er erweist sich als intakt. Die Grube zwischen ihm und der hinteren Gehörgangswand ist von kleinen blutreichen, morschen Knochenzellen durchsetzt. Letztere werden mit Meissel und scharfem Löffel ausgeräumt, bis allseitig gesunder, fester Knochen die Operationsgrube begrenzt. Das Antrum wird breit zugänglich gemacht, das Tegmen wird ebenfalls von kranken, morschen Knochenzellen gesäubert. Die Dura ist von fester tabula interna bedeckt. Hinter dem Sinus ist der Knochen (Diploe) anscheinend gesund. Jodoformgazetamponade. Eine Naht im oberen Wundwinkel. Verband.

9. XII. 09. Abfall der Temperatur auf 38,1°. Puls 80, weich, aber labil. Zunge belegt. Nystagmus besteht unverändert nach links. Kein Erbrechen. Sensorium frei. Ausgesprochener Kernig.

10. XII. 09. Starker Schüttelfrost. Die Nacht war sehr unruhig. Die Temperatur ist auf 40,2° gestiegen. Patient klagt über Kopfschmerzen, ist zeitweise benommen Die Lumbalpunktion ergibt stark getrübten Liquor bei erhöhtem zerebrospinalen Druck.

11. XII. 09. Zunehmende Bewusstlosigkeit mit allgemeiner körperlicher Unruhe gepaart. Zunehmende Frequenz des Pulses. Die Temperatur steigt nach kurzem Abfall wieder auf 40,2°. Nackensteifigkeit ausgesprochen, kein Erbrechen. Passive Bewegungen erschwert durch Muskelspasmen.

$8\,^1/_2$ Uhr abends exitus letalis.

Allgemeine Sektion im Pathologischen Universitätsinstitut. Brust- und Bauchorgane ohne nennenswerte Besonderheiten.

Schädel: Die Sektion ergibt eine auf die Hirnbasis beschränkte, eitrige Meningitis. Dickes, gelbes sulziges Exsudat auf dem Chiasma und dem Hirnstamme. Herdförmige Eiterplaques auf den beiden Kleinhirn- und Schläfenlappen. Dickes, eitriges Exsudat in dem linken Seitenventrikel, etwas geringeres und dünneres im rechten Seitenventrikel. Im Porus acusticus internus findet sich sulziges, eitriges Exsudat. Die ganze Oberfläche der rechten Felsenbeinpyramide, insbesondere ihre hintere Fläche, ist spiegelnd und glatt. Unter dem duralen Überzug ist nirgends eine Ansammlung von Eiter zu konstatieren. Das rechte Felsenbein wird in toto ausgelöst, in Müllerformol zur Spezial-Untersuchung des Labyrinthes konserviert.

Die histologische Untersuchung desselben ergibt folgenden Befund:

1. Paukenhöhle.

Auf der geschwellten, blutreichen Mukosa lagert massenhaft Eiter. Derselbe ist untermischt mit unregelmäfsigen, hyalinen Schollen und reichlich blassblau gefärbten oder schattenhaft aussehenden Epithelschuppen. Der Epithelbelag selbst ist zum grossen Teil sowohl an den freiliegenden, wie auch an den nischenartigen Partieen der medialen Paukenhöhlenwand erhalten, zeigt jedoch hier und da kleinere und grössere Kontinuitätsverluste. An einzelnen Stellen sieht man polynukleäre Wanderzellen, einzeln und in kleinen Gruppen, das Epithel durchsetzen. Während die Eitermassen auf der Schleimhaut im allgemeinen keine besonders grosse Dichte zeigen, finden sie sich in der Nische zum runden Fenster in überaus reichlicher Menge, sodass die Nische mit Eiter vollständig vollgepfropft erscheint. Vor den Nischeneingang legt sich von allen Seiten wie ein Wulst die geschwellte Schleimhaut. Die Membran des runden Fensters ist als solche und als Abschluss des Schneckeninnern nicht mehr zu konstatieren. An ihrer Stelle sieht man ein fibrinöses Balkenwerk, in dessen Maschen Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen in grosser Menge eingelagert sind. Selbst an den knöchernen Ansatzstellen der Fenstermembran sind bindegewebige Reste kaum noch nachzuweisen. Man bemerkt an den zugespitzten Rändern der Fensternische eine deutliche Auflockerung und Feinzackigkeit der Knochenkompakta.

In der Nische zum ovalen Fenster findet sich das Exsudat in einer erheblich geringeren Menge vor. Es fällt hier zunächst nur eine ausserordentlich starke, zum teil polypöse Schwellung der Paukenschleimhaut ins Auge. Dahingegen bemerkt man auf der Fussplatte des Steigbügels, die Höhlung zwischen den beiden Steigbügelschenkeln vollkommen ausfüllend, eine dichte Masse mit Blut reichlich vermischter Eiterzellen. Die Stapesplatte selbst ist im ganzen in normaler Lage zu finden und schliesst auf den ersten Blick das Vestibulum gegen die Paukenhöhle ab. Beim Verfolgen der Serienschnitte jedoch zeigt sich die Kontinuität

des Ringbandes in einem kleinen Bezirk seiner unteren und hinteren Peripherie teilweise ganz aufgehoben. In der übrigen Ausdehnung des Ligamentum annulare findet man die Substanz desselben teilweise mehr oder weniger von innen her aufgefasert und verdünnt, teils in ganzer Dicke erhalten. Dort, wo das Ringband ganz unterbrochen ist, zeigt sich bei genauerem Zusehen eine leichte Verschiebung der Stapesplatte gegen den knöchernen Fensterrand nach aussen, und in die durch diese Verschiebung entstehende Lücke drängen sich in dichter Masse die Eiterkörperchen, welche einerseits die tympanale Wand der cisterna perilymphatica mit dickem, kontinuierlichem Belag auskleiden, und welche andererseits, wie eben beschrieben, sich dicht angehäuft zwischen den beiden Stapesschenkeln und auf der Aussenfläche der Steigbügelplatte vorfinden. Im übrigen wird die Höhlung der ovalen Fensternische nach der Paukenhöhle zu von unförmlich geschwollenen, stark vaskularisierten und hyperämischen Schleimhautpolstern zugedeckt und ausgefüllt, sodass eine freie Kommunikation zwischen dem eitrigen Exsudat in der Ringbandlücke und im Steigbügelkavum und dem Eiter in der Paukenhöhle nicht besteht.

2. Inneres Ohr.

Schnecke: Die Schnecke ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit reichlichen Eitermassen vollständig ausgefüllt, ohne dass ein wesentlicher Unterschied in der Verteilung der Eitermenge in den verschiedenen Abschnitten der Schnecke zu konstatieren wäre. Weiterhin sind in den einzelnen Teilen der Schnecke folgende Veränderungen zu verzeichnen:

In der vestibularen Windung schliesst sich das eitrige Exsudat direkt und ohne deutliche Grenze an den die runde Fenstermembran ersetzenden Eiterfibrinpfropf an.

Die Scala tympani zeigt keinen vollkommenen Abschluss, sondern kommuniziert durch eine anfangs weite und dann allmählich enger werdende Öffnung in der Membrana basilaris mit der Scala vestibuli. Durch diese Öffnung drängt sich der Eiter in die Vorhofstreppe, dieselbe ebenfalls anfüllend. Der Ductus cochlearis ist an dieser Stelle vollständig aufgehoben. Von der Lamina spiralis ossea ist ein Teil abgerissen und in völlig umgekehrter Richtung durch die Eitermassen gegen die Aussenwand im vestibularen Treppenteil der Schnecke angedrängt. Von der Stria vascularis, Membrana Reissneri und von Sinneszellen findet sich keine Spur. Eine kurze durcheinander gewundene Kette zylindrischer Epithelien und eine dreieckige, mit Eiterkörperchen durchsetzte nekrotische Gewebsplatte stellen deren letzte, kaum noch erkennbare Reste dar. Die Spina spinalis zeigt an dieser durchbrochenen Stelle der Basilarmembran schattenhaftes Aussehen. Der Nervenkanal der Lamina spiralis ossea ist mit Eiterkörperchen angefüllt, durch welche die nervösen Elemente verdrängt sind. Je weiter sich die vestibulare Windung von der Gegend des runden Fensters entfernt, desto enger wird die Öffnung in der Basilarmembran und desto

deutlicher werden die äusseren Konturen des Schneckenganges, indem allmählich die einzelnen Bestandteile desselben aus dem Chaos der Eiterzellen zu differenzieren sind. Zuerst gewinnt das Lig. spirale der Norm entsprechendes Aussehen. Dann findet sich die Membrana Reissneri und Membrana tectoria, und schliesslich in der Mitte der Basilarwindung mit der vollständigen Herstellung der Kontinuität in der Basilarmembran sieht man eine der Norm entsprechende Stria vascularis und Andeutungen des Cortischen Organes. Von der Mittelwindung ab bis hinauf zur Spitze findet sich der Schneckengang geschlossen und in ununterbrochener Kontinuität. Was nun die einzelnen Bestandteile des Ductus cochlearis anbelangt, so lässt sich darüber folgendes sagen:

Die Zellen des Cortischen Organes liegen in unregelmäfsigen Haufen zusammen geschoben und sind zum grössten Teil unförmlich geschwollen. Ihre Unterscheidung in die verschiedenen Zellqualitäten ist unmöglich, zumal selbst in den Partien des Schneckenganges, wo ein grösseres oder kleineres, von Eiterzellen freies Lumen sich findet, die Eiterzellen zum grössten Teil auf der Basilarmembran sich niedergeschlagen haben. Die Membrana Reissneri ist fast halbkugelig ausgebuchtet, sodass der Schneckengang nirgends die normale Dreieckform, sondern ein kreisartiges Aussehen darbietet. Das Epithel im Sulcus externus und internus ist beinahe durchweg leidlich erhalten, wenngleich die einzelnen Zellindividuen desselben durch blasiges, gedunsenes Aussehen verändert erscheinen. Das Epithel auf der Stria vascularis ist fragmentiert, vielfach durcheinander gewürfelt und in seinen Einzelgebilden ebenfalls blasig umgewandelt. Die Gefässe der Stria vascularis sind ebenso wie die des Ligamentes strotzend mit Blut gefüllt. Eine Durchsetzuug dieser kompakten Gewebsgebiete mit Eiterzellen findet sich an einzelnen Stellen garnicht, an anderen wieder sehr reichlich und in Herdform.

Die Scala tympani und vestibuli zeigen sich bis zur Spitze stark mit Eiter angefüllt. Hier und da finden sich grössere und kleinere Haufen von roten Blutkörperchen und Fibrinbälkchen in feinem Maschenwerk angeordnet.

Vestibulum: Auf den ersten Anblick erscheinen die Cysterna perilymphatica und die beiden Vorhofsäckchen mitsamt den Bogengangsampullen als eine einheitliche, kompakte Masse von Eiterkörperchen und roten Blutzellen. Bei näherem Zusehen lassen sich die Sinneszentren des Sacculus und Utriculus leidlich differenzieren. Die feinere Struktur jedoch der Sinneszellen ist verloren gegangen.

Die Otolithenmembran lässt sich weder im Sacculus noch im Utriculus aus dem Gewirr der Eiterkerne herausfinden. Die feinen Wandmembranen der Vorhofsäckchen sind total zerstört.

Das Gleiche, wie vom Utriculus und Sacculus, gilt von dem Ampullenraum der Bogengänge. Er ist mit Eiter und Blut vollkommen angefüllt und lässt von den Cristae ampullares nur die groben Konturen

erkennen, während die Cupulae und die Sinnesepithelien in die umlagernden Eitermassen aufgegangen sind. Die Bogengänge selbst stellen sich als mit Eiter gefüllte Kanäle dar, und zwar findet sich das Exsudat nicht allein in den häutigen Schläuchen, welche es strotzend füllt, sondern auch in grösseren und kleineren Anhäufungen in den perikanalikulären Lymphräumen.

Die Vorhofswasserleitung und auch der Aquaeductus cochleae sind beide in gleicher Weise mit Exsudatmassen gefüllt. Die Menge des Eitergehaltes nimmt jedoch zentrifugalwärts sehr schnell ab. An den distalsten Abschnitten der Wasserleitungen ist von Exsudat kaum noch etwas nachzuweisen, und von einem Durchtritt des Eiters an die Aussenfläche der Felsenbeinpyramide durch eben diese Kanäle ist ebenfalls nichts zu konstatieren.

Nervus acustico-facialis: Der Stamm zeigt zwischen den Faserbündeln reichlich grössere und kleinere Leukocytenhaufen, durch welche die Nervenfasern mehr oder weniger stark auseinander gedrängt werden. Am stärksten sind die Leukocytenhaufen in der Peripherie des Nervenverlaufes, spärlich und seltener im Zentrum. Die den Nerv begleitenden Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt und stark erweitert. Nach der Teilung finden wir den Facialis vollständig intakt den Canalis Fallopii durchziehend, während sowohl der Ramus cochlearis wie der Ramus vestibularis und ampullaris bis zu dem Knochensieb ihrer Durchtrittsstelle von den Leukocytenhaufen begleitet werden. In den Durchtrittsstellen selbst lassen sich Entzündungsherde mit Sicherheit nicht feststellen, weder in der Schneckenspindel noch an der Nervenbasis der vestibularen Sinneszentren.

Die Zellen des Ganglion spirale und die vestibularen Ganglienzellen zeigen keine nachweisbare Veränderung; auch sie sind frei von Entzündungserscheinungen.

Epikrise.

Nachdem nun so der Fall in seinem Gesamtverlauf klinisch und anatomisch aufgedeckt ist, sollen im Folgenden durch eine kurze Betrachtung die verschiedenen wichtigen Entwicklungsstadien des Krankheitsbildes noch einmal hervorgehoben und epikritisch beleuchtet werden. Die Anfangsstadien des Krankheitsverlaufes bieten nichts Besonderes, und allem Anschein nach handelt es sich zunächst um eine gewöhnliche, akute Mittelohrentzündung, der man durch rechtzeitige Parazentese eine günstige Wendung zu geben hoffen durfte. Die einzigen Bedenken, welche von vornherein ärztlicherseits gehegt wurden, richteten sich gegen die durch das Hin- und Herfahren des Patienten erschwerte ambulante Behandlung.

Zwei Tage ging trotzdem alles gut. Am dritten Tage jedoch, als Patient sich wieder nach längerer Wagenfahrt zur Behandlung einstellte,

klagte er über Schwindel und allgemeines Krankheitsgefühl. Es darf wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit dem Beginne der Labyrinthkomplikation zu tun hatten, und diese Auffassung veranlasste denn auch sehr energisches Betreiben der klinischen Aufnahme, die Patient jedoch mit dem Hinweis auf wirtschaftliche Notwendigkeitsgründe rundweg ablehnte. Dass der Mann entgegen allen Vorhaltungen mit der beginnenden Labyrinthitis wieder eine stundenlange Wagenfahrt hin und am nächsten Tage wieder her absolvierte, wurde ihm auch tatsächlich zum Verhängnis. Als er am andern Morgen wieder erschien, war das Bild der akuten Labyrinthitis vollständig, wie die Untersuchung bei der klinischen Aufnahme ergab, auf die der Patient unter dem Zwange seines schweren Krankheitsgefühls nun endlich einging. Der linksseitige starke Nystagmus und der Ausfall der Hörprüfung konnte in Gemeinschaft mit den typischen subjektiven Beschwerden keinen Zweifel mehr daran lassen, dass die Erkrankung bereits aus dem Mittelohr in das Labyrinth übergetreten war. Wenn trotzdem nicht sofort zur radikalen Operation und Labyrinthausschaltung geschritten wurde, so geschah dies in der Erwartung, dass die Labyrinthentzündung bei absoluter Bettruhe stationär bleiben würde, und weil der fieberfreie Allgemeinzustand und das Fehlen jeder sonstigen Knochenkomplikation doch noch einen günstigen Ablauf zu verheissen schien. Und auch als anderen Tages unter steilem Anstieg der Temperatur und Frostgefühl eine akute Mastoiditis in Erscheinung trat, wurde nur eine Antrotomie vorgenommen, zumal man ja durch diesen Eingriff dem Eiter aus dem Mittelohr freien Abfluss verschaffte. Das relativ gute Befinden und der Temperaturabfall am nächsten Morgen schien der gehegten Erwartung zu entsprechen; dann aber kam noch an demselben Tage der Rückschlag unter deutlichen Symptomen der Basalmeningitis. Die Hoffnung, dass die Labyrinthitis stationär bleiben und sich abkapseln würde, hatte getrogen. Es lag auf der Hand, dass die Eiterung aus dem Labyrinth in die Meningealräume übergetreten war. Der Gedanke, jetzt eine Labyrinthoperation vorzunehmen, wurde wohl noch erwogen, aber dann als nutzlos aufgegeben. Der Patient ging dann auch rapide zugrunde.

Autopsie und Spezialsektion ergaben als Bestätigung der klinischen Annahme Otitis media purulenta mit Durchbruch ins Labyrinth. Sekundäre, eitrige Leptomeningitis.

Drei Fragen bedürfen nun noch besonders einer kurzen kritischen Erwägung, zwei anatomische und eine klinische Frage.

1. Auf welchem Wege hatte der Eiter seinen Eingang in das Labyrinth gefunden?
2. Wo und wie fand dann der Übergang auf die Meningen statt?
3. Hätte man aus den klinischen Daten früher schon, als wir es getan, die letale Komplikation voraussehen und durch eine rechtzeitige Labyrinthausschaltung das Leben des Patienten retten können?

Auf die erste Frage gibt uns die histologische Untersuchung eine klare, eindeutige Antwort. Vergegenwärtigen wir uns den mikroskopischen Befund am Labyrinth, so fand sich die knöcherne Kapsel überall intakt, während das Ringband der Steigbügelplatte an einer Stelle durchbrochen war und die Membran des runden Fensters eine fast völlige Einschmelzung zeigte. Letztere war derartig, dass die Eitermassen der Fensternische ohne merkliche Grenze in die Exsudatanhäufungen der Paukentreppe übergingen. Wenn nun schon daraus der sichere Schluss gezogen werden konnte, dass die Fenestra cochleae als die Durchtrittsstelle für den Eiter anzusehen war, so fand diese Annahme noch eine weitere Stütze durch das Verhalten des Schneckenganges im vestibularen Anfangsteil der untersten Windung. Wie erinnerlich, fanden sich hier nur noch Trümmer der Basilarmembran, also der tympanalen Wand des ductus cochlearis, vor; und zwar waren dieselben in die scala vestibuli hinein und gegen die Aussenwand disloziert. Diese Verlagerung der Basilarmembran ist schlechterdings nur dadurch zu erklären, dass man einen Einbruch der Eitermassen vom runden Fenster her in die Paukentreppe und von hier in die Vorhofstreppe unter Perforierung des Schneckenkanals als geschehen annimmt. Was diese teilweise Zerstörung des Ringbandes im ovalen Fenster anbetrifft, so ist dieselbe wohl als sekundär, als Beginn einer Rückperforation anzusehen. Dafür spricht die von innen her beginnende Auflockerung des sehnigen Bindegewebes und in der völlig zerstörten Partie desselben die Verschiebung der Stapesplatte nach aussen in die von Eiter bedeckten, aber sonst in ihrer Kontinuität intakten und gewulsteten Schleimhautpolster des Mittelohres hinein. Übrigens illustriert die eben geschilderte Befundkombination am runden und ovalen Fenster die eingangs dieser Arbeit betonte Notwendigkeit, frühzeitige Stadien von sekundärer Labyrinthitis zur Erklärung des Durchbruchsmechanismus zu verwerten. Gesetzt den Fall, der Patient wäre im vorliegenden Falle nicht so schnell seiner Meningitis erlegen oder die Meningitis hätte in einem späteren Stadium des Krankheitsverlaufes eingesetzt, dann wäre

die Zerstörung am Ringband des Steigbügels doch wohl sicherlich weiter fortgeschritten, und es wäre zu einem kompletten Durchbruch des Eiters vom Vestibulum aus in die Paukenhöhle gekommen. Hätte man dann das Labyrinth zur Untersuchung und Beurteilung bekommen, so wäre es schwer, ja vielleicht unmöglich gewesen, mit Sicherheit zu sagen, wo der primäre Einbruch und der sekundäre Ausbruch des Eiters stattgefunden habe, am runden oder am ovalen Fenster.

Die zweite Frage, wo und wie der Übergang der Infektion und Eiterung auf die Meningen zustande gekommen ist, lässt sich im vorliegenden Falle nicht mit Bestimmtheit sagen. Mit Sicherheit kann man jedoch diejenigen Stellen festlegen, an welchen dieser Übergang nicht stattgefunden hat. Da ist zunächst auszuschliessen das Tegmen tympani, welches bei der Operation sowohl wie bei der Sektion als völlig intakt gefunden wurde. Ferner lässt sich völlig absehen von den beiden Wasserleitungen des Labyrinthes, dem Aquaeductus cochleae und Aquaeductus vestibuli. Es wurden sowohl bei der makroskopischen Untersuchung des Felsenbeines die Ausmündungsstellen dieser lymphatischen Kanäle frei von Abszessbildungen gefunden als auch erwiesen sich histologisch ihre Lumina nur im Anfangsteil entzündlich verändert. Wenn wir nun von abnormen Spaltbildungen in der Labyrinthkapsel, in denen der Eiterdurchtritt makroskopisch zweifellos festgestellt worden wäre, absehen, so bleiben schliesslich nur noch zwei Möglichkeiten: Die Infektion durch Vermittlung einer kontinuierlichen, eitrigen Neuritis und Perineuritis im Canalis und Porus acusticus internus oder die auf metastatischem Wege. Wenngleich für die erstere Möglichkeit eindeutige Beweise nicht erbracht werden konnten, so ist sie trotzdem wohl mit dem histologischen Befunde gut in Einklang zu bringen. Denn es zeigte sich ja, dass sich ausgedehnte grössere und kleinere Leukocytenherde in der Peripherie des Akustikusstammes und zwischen den Nervenfaserbündeln sowohl des cochlearen wie des vestibularen Anteiles von den Knochenkanälchen der Ausbreitungsstelle an bis zum Porus acusticus internus hinzogen. Immerhin muss der Einwand gemacht werden, dass der eigentliche Entzündungskontakt zwischen der extra- und intralabyrinthären Nervenentzündung sich nirgends feststellen liess, und dass die erwähnten Entzündungsherde im Verlauf des Akustikus ebenso gut auch von der Eiterung in der Schädelhöhle aus veranlasst sein konnten. Aus diesen Gründen muss eben die Annahme des Infektionsweges durch Vermittlung des Nervus acusticus unentschieden und die letzte Möglichkeit, die Übertragung auf metastatischem

Wege durch die Lymph- und Blutgefässe des Labyrinthes offen gelassen werden.

Wir kommen nun zu der in klinischer Hinsicht überaus wichtigen dritten Frage unserer epikritischen Betrachtung: ob man aus den Daten des Krankheitsverlaufes nicht schon früher die letale Komplikation hätte voraussehen und durch eine rechtzeitige Labyrinthausschaltung das Leben des Patienten hätte retten können. Vom Standpunkt der modernen Labyrinthdiagnostik und Labyrinthchirurgie aus muss diese Frage ohne Rückhalt bejaht werden. Der Patient kam mit offenbaren Symptomen einer Labyrinthkomplikation in klinische Behandlung, und nach Lage der Dinge konnte es sich dabei eben nur um einen akuten, eitrigen Prozess, vom erkrankten Mittelohr aus induziert, handeln. Man kann sich nachträglich bei Überblicken der letzten Krankheitstage nicht der Annahme verschliessen, dass der Tag der Aufnahme gerade noch der letzte Termin war, durch eine Operation die Eiterung von den Meningen zurückzuhalten. Denn am anderen Tage, an dem die beginnende Schmerzhaftigkeit im Warzenfortsatz die Antrotomie veranlasste, war mit dem plötzlichen Anstieg der Temperatur und des Pulses und dem Frostgefühl der Übertritt der Infektion in die Schädelhöhle bereits erfolgt. Und während dem Eiter in der Paukenhöhle nunmehr Abfluss verschafft wurde, breitete sich die Infektion in den Meningen ungehindert aus. Man kann daher auch wohl dessen sicher sein, dass an diesem Tage eine operative Ausschaltung des Labyrinthes den gewollten Zweck nicht mehr gehabt hätte. Ob dieser Zweck aber durch eine Labyrinthoperation noch ein oder zwei Tage vorher auch wirklich erreicht worden wäre, ist ausserordentlich fraglich. Vielleicht! Vielleicht wäre aber auch durch die dabei notwendigen Manipulationen am inneren Ohr erst recht die Ursache zu einer Meningitis gegeben worden, eine Befürchtung, die bei dem damaligen Stande und der damaligen Erfahrung der Labyrinthchirurgie sehr nahe lag und mit bestimmend gewesen sein mochte an dem konservativen Verhalten im vorliegenden Falle. Sicher ist jedenfalls, dass heute die Stellungnahme zu dem Krankheitsbilde eine andere, von vornherein aktivere gewesen wäre, sowohl was die Vornahme der Antrotomie betrifft, als auch hinsichtlich der Indikation zur Labyrinthausschaltung. Näher noch auf diese rein klinische Fragestellung einzugehen, würde aus dem Rahmen dieser Arbeit herausfallen.

Ich kehre daher zu der anatomisch-histologischen Grundidee zurück, welche sich mit der Frage der Labyrinthinfektion und der Ruptur des runden Fensters zu beschäftigen hat. Es wurde bereits in

der Einleitung hervorgehoben, dass man für eine klare und sichere Deutung dieser histologischen Vorgänge vorzugsweise Befunde von frischen Fällen zu verwerten habe. Überblicken wir unseren Fall in seinem zeitlichen Verlauf, so dauerte die reine, unkomplizierte Otitis media etwa vom 25. November (ca. eine Woche vor Beginn der Behandlung) bis zum 5. Dezember; das sind also knapp 14 Tage. Am 6. Dezember traten die Labyrinthsymptome in Erscheinung und am 11. Dezember erfolgte der Exitus durch eitrige Meningitis, welch' letztere zwei Tage vorher manifest geworden war. Die Veränderungen im Labyrinth hatten also nicht länger als 5 Tage bestanden, als sie zur histologischen Untersuchung gelangten. Es bot daher unser Fall ungewöhnlich günstige Verhältnisse für seine anatomische Beurteilung dar. Noch im Jahre 1909 wies Alexander (1) darauf hin, dass wir über eine grosse Anzahl klinisch anatomischer Befunde von chronischen Labyrintheiterungen verfügten, dass dagegen von akuten Labyrintheiterungen nur spärliche Angaben vorlägen. Es sei dies darauf zurückzuführen, dass Fälle von akuter, eitriger Labyrinthitis recht selten im akuten Stadium zur Autopsie gelangten. Alexander bemerkte deshalb, dass er zum erstenmale in der Lage sei, einen vollständigen anatomischen Befund einer akuten, eitrigen Labyrinthitis von einwöchentlicher Dauer wiederzugeben. Es gelang ihm aber nicht, durch die histologische Untersuchung die eigentliche Durchgangspforte der primären Infektion aufzudecken.

Dagegen liess sich bei weiterer Durchsicht der Literatur eine Reihe von sekundären Labyrintheiterungen finden, bei denen die Einbruchstellen und der Übergang der Infektion in das Labyrinth von den Autoren durch das Mikroskop festgestellt werden konnte.

Ich habe in folgendem diese Fälle zusammengestellt und nach der Infektionsform, ob akut oder chronisch, und nach dem Ort des Labyrintheinbruches geordnet. In dieser Anordnung liegen uns naturgemäfs diejenigen akuten Fälle von Otitis media am nächsten, wo ebenso wie bei dem oben beschriebenen Krankheitsbilde das runde Fenster die Einbruchspforte für die Infektion abgab. Da ist vor allem die Veröffentlichung von Marx (20/21) zu nennen, der in einem Tierversuch den Durchbruch des Eiters aus dem Mittelohr ins Labyrinth durch das runde Fenster hindurch feststellte. Einen ähnlichen Tierversuch hat Mayer (22) beschrieben. Er beobachtete zufällig im Verlaufe von zu anderem Zwecke vorgenommenen Tierexperimenten zweimal akute Mittelohreiterungen mit doppelseitiger Labyrinthitis und stellte dabei

fest, dass bei beiden Tieren auf beiden Ohren die Labyrinthinfektion durch Einschmelzung des runden Fensters entstanden war.

Dann beobachtete Schwartze (41) einen eigenartigen Fall bei einem 5jährigen Knaben, der an einer Meningitis im Anschluss an eine akute Otitis media zugrunde ging; letztere war entstanden bei dem fehlerhaften Versuch, einen Stein aus dem Ohr zu entfernen. Bei der Sektion fand sich als Ausgangspunkt der meningealen Eiterung eine akute, eitrige Labyrinthitis, welche durch Einschmelzung des runden Fensters entstanden war. In zwei weiteren Fällen von Gradenigo (9) und Panse (29) ist ebenfalls die Infektion des Labyrinthes vom runden Fenster aus eingetreten. Ob der ganze Krankheitsverlauf als akut bezeichnet werden konnte, geht übrigens aus diesen Arbeiten nicht deutlich hervor. Immerhin scheinen die anatomischen Veränderungen für diese Annahme zu sprechen. Damit sind die akuten Fälle der Literatur mit reinem Eiterdurchbruch im runden Fenster erschöpft, und wie man sieht, ist ihre Zahl nicht eben gross.

Wir kommen nun zu denjenigen akuten Fällen, in denen die Autoren den Durchbruch nach dem Labyrinth im ovalen Fenster feststellen konnten. So veröffentlichte Scheibe (37) einen Fall von akuter Influenzaotitis mit ungewöhnlich früh erfolgtem Einbruch in das Labyrinth. Derselbe vollzog sich bereits am vierten Tage durch eitrige Zerstörung des Lig. annullare. Der Tod wurde durch eitrige Meningitis zehn Tage nach Beginn der Erkrankung herbeigeführt. Ferner beobachtete Manasse (19) zwei Fälle von Labyrintheiterung, in denen das ovale Fenster den Durchtritt der Infektion von dem akut erkrankten Mittelohr aus erkennen liess. Endlich sind hier noch zwei Fälle von Steinbrügge (42) und Panse (29) zu nennen.

Hiermit erledigen sich die Beobachtungen von alleiniger Beteiligung des ovalen Fensters an der sekundären Labyrinthinfektion, und es sind nun endlich noch einige Fälle von akuter Mittelohreiterung anzuführen, deren Autoren eine Erkrankung und Eiterpassage in beiden Labyrinthfenstern konstatieren konnten.

In dem von Uffenorde (44) zuerst veröffentlichten Fall handelte es sich um eine rapid verlaufende akute Otitis mit Durchbrechung beider Fenster und weiterer Propagation der Eiterung ins Labyrinth und von da bis in die Schädelhöhle hinein. Zehn Tage nach Beginn der Mittelohraffektion trat der Exitus ein. Ein weiterer, von demselben Autor mitgeteilter Fall (43) betraf eine akute Labyrintheiterung nach

genuiner Otitis media acuta; dieser Patient ging vier Wochen nach Beginn der Ohraffektion zugrunde. Die Labyrinthaffektion war hier nach Ansicht Uffenordes gleichfalls durch beide Fenster zustande gekommen. Ferner wurde von Marx (20) ein Fall von akuter Labyrintheiterung beschrieben, deren Verlauf sich über ca. 10 Wochen erstreckte. Die im Labyrinth gesetzten Veränderungen waren hier schon älterer Natur. Der Übergang vom Mittelohr ins innere Ohr hatte durch beide Fenster hindurch stattgefunden, welche in ihrer Kontinuität zerstört und bereits zum Teil durch Granulationsgewebe ersetzt waren.

Endlich demonstrierte Panse (25) auf der Deutschen otologischen Gesellschaft 1898 einen Fall von Labyrintheiterung nach akuter Otitis media, deren zeitliche Dauer nicht genau angegeben wurde, die aber nach dem mikroskopischen Befund noch nicht lange bestanden hatte. Hier war das Ringband des Steigbügels an zwei Stellen durchbrochen, der Eiter hing traubenförmig in den Vorhof hinein. Die Membran des runden Fensters war zum Teil ebenfalls eingeschmolzen, sodass der Eiter den Grund der Paukentreppe überzog. Ausser diesem Fall publizierte Panse (26) vier Jahre später noch zwei weitere hierher gehörige Fälle, wo die Infektion aus dem Mittelohr wieder durch beide Fenster ihren Weg ins Labyrinth genommen hatte. Von Lange (17) ist schliesslich noch ein Fall beschrieben, bei dem eine akute Mittelohreiterung nach Scharlach auf beiden Seiten zur Zerstörung beider Fenster und von hier zur Ausbreitung der Eiterung im ganzen Labyrinth geführt hatte.

Der Vollständigkeit wegen mögen zum Schluss noch diejenigen Fälle von akuter Otitis media Erwähnung finden, in deren Verlauf die Labyrinthitis durch Einschmelzung und Durchbruch im knöchernen Wandteil des Labyrinthes (Promontorium und Bogengänge) zustande kam.

So beschreibt Scheibe (36) einen Fall von akuter Mittelohreiterung, bei dem der Durchbruch des Eiters in das innere Ohr an drei Stellen erfolgt war, am hinteren, am oberen Bogengang und schliesslich an der oberen Peripherie des Ringbandes des Steigbügels. Schwabach (40) hat einen ähnlichen Fall zu verzeichnen mit Durchbruch der Eiterung durch das runde Fenster und mehreren Stellen der knöchernen Labyrinthkapsel. Weiter findet sich bei Friedrich (5) eine Beobachtung einer akuten Mittelohreiterung, bei der die Labyrinthkapsel an verschiedenen Stellen zerstört war und schliesslich kariöse

Durchbrüche aus dem Labyrinthinnern nach aussen in der Umgebung der Bogengänge stattgefunden hatten. Ebenso teilt Manasse (19) eine vollständige Zerstörung des Labyrinthes im Anschluss an eine Otitis media acuta mit, ohne die Durchbruchstellen näher bestimmen zu können. Endlich hat Lange (17) noch einen Fall beobachtet, bei dem eine Arrosion des hinteren Bogenganges durch rarefizierende Ostitis zustande gekommen war.

Damit ist dann die Zahl der akuten Otitiden mit sekundärer Labyrintheiterung erschöpft und wir kommen jetzt zu den Fällen der Literatur, in denen eine chronische Mittelohreiterung durch Eiterdurchbruch zur Labyrinthinfektion geführt hatte.

Hierbei will ich absehen von allen durch Tuberkulose und Cholesteatom bedingten Labyrinthiden, und nur diejenigen Mitteilungen von chronischen Mittelohrprozessen namhaft machen, bei denen durch Zerstörung der Fenster die Labyrintheiterung herbeigeführt wurde.

Wenn wir wiederum mit dem runden Fenster beginnen, so finden wir es als Durchbruchsstelle angegeben in den verschiedenen Fällen, die von Hinsberg (14), Panse (27, 28, 29), Goerke (6, 8), Politzer (30), Wittmaack (45), Alexander (2), Siebenmann und Yoshii (35), Schilling (38), Brieger (3), Lange (17) beobachtet wurden.

Ferner wurde eine Anzahl von Fällen beschrieben, bei denen die Infektion durch das ovale Fenster ihren Weg genommen hatte; es sind dies die Fälle von Hinsberg (14), Politzer (30, 32), Manasse (18), Panse (28, 29), Habermann (12), Goerke (6).

Schliesslich kommen dann noch die Labyrintheiterungen, bei denen beide Fenster sich als zerstört erwiesen, wie sie von Hinsberg (14), Politzer (30, 31, 32), Friedrich (5), Panse (26, 27, 28, 29), Goerke (7, 8), Zeroni (46) beobachtet wurden.

Unter den Fällen dieses letzten Infektionsmodus verdienen für uns noch einige Fälle besonderes Interesse, weil bei ihnen von den Autoren eine stärkere Beteiligung des runden Fensters hervorgehoben, resp. der primäre Einbruch an diese Stelle verlegt wurde. Solche Angaben sind von Mayer (24), Friedrich (4), Grünberg (11) und Politzer (30, 33) gemacht worden.

Ausser diesen angeführten Fällen verzeichnet die Literatur noch eine beträchtliche Anzahl von solchen chronischen Mittelohrprozessen, bei denen die Eiterung durch die Bogengänge oder andere Stellen der

knöchernen Labyrinthkapsel erfolgte, die aber in dieser Arbeit aufzuführen sich wohl erübrigen dürfte.

Wenn man nun das in der Literatur überhaupt niedergelegte Material von akuten und chronischen Mittelohreiterungen, die zu einer Labyrinthitis geführt haben, überblickt, so muss man sich sagen, dass im Hinblick zu den vielen Labyrinthiden im Anschluss an chronische Mittelohrprozesse die Zahl der im akuten Stadium entstandenen Labyrintheiterungen eigentlich ziemlich klein ist. Infolgedessen stehen auch die meisten Autoren auf dem Standpunkte, dass akute Mittelohreiterungen überhaupt viel seltener zu Labyrinthkomplikationen führen als chronische. Die entgegengesetzte Ansicht vertritt in den früheren Jahren allein Habermann (13). Nach seiner Meinung sind es besonders die akuten Mittelohreiterungen, die zu einem Einbruch der Infektion in das Labyrinth führen, während chronische Prozesse nicht so oft eine Labyrintherkrankung bedingen. Er ist deshalb auch von allen Seiten heftig angegriffen worden.

1898 nimmt Scheibe (36) diese Anschauung wieder auf und sagt, dass besonders bei der akuten Form der Mittelohreiterung das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen wurde. Demgegenüber behauptet Hinsberg (14) 1902 noch, dass es gewöhnlich die chronischen, eitrigen Mittelohrentzündungen seien, die auf das Labyrinth übergingen und dass ihm dies seltener bei den akuten Mittelohrprozessen der Fall zu sein scheine. Etliche Jahre später (15) machte er dann aber ein geringes Zugeständnis durch den Hinweis, dass auch die Rolle der akuten Otitiden für die Ätiologie der Labyrinthiden nicht unterschätzt werden dürfte.

In den letzten Jahren erinnerte dann Mayer (23) daran, dass es im Verlaufe akuter, eitriger Mittelohrprozesse, häufiger als bisher angenommen, zu einer Beteiligung des Labyrinthes käme. Auch Uffenorde (43) betonte, dass die Labyrinthitis nach akuter Otitis media nicht selten sei.

Eine am meisten befriedigende Lösung dieser Frage hat wohl Goerke (8) gefunden. Er gibt ein zahlenmäßiges Überwiegen der Labyrinthiden im Anschluss an chronische Eiterungen zu, aber von all diesen Fällen schliesst er in seiner Beweisführung zunächst die durch Tuberkulose und Cholesteatom herbeigeführten aus. Von den jetzt noch übrig bleibenden handelt es sich aber meist um eine sogenannte akute Exazerbation der chronischen Eiterung, d. h. »um eine durch irgend

welche Schädlichkeit veranlasste, plötzlich auftretende Änderung des Entzündungscharakters in der Richtung einer »Virulenzsteigerung der Erreger« und »einer Potenzierung ihrer destruktiven Wirkung««. So kommt er zu dem Ergebnis, dass es sich doch stets um akute Entzündungsprozesse handle, dass abgesehen von Tuberkulose und Cholesteatom in den meisten Fällen der Übergang auf das Labyrinth durch akute Mittelohrentzündungen resp. akute Rezidive veranlasst würde. Auch Lange (17) hat in seinen Fällen gefunden, dass der Einbruch der Infektion stets unter dem Bilde einer akuten Entzündung erfolgt ist, sowohl klinisch wie anatomisch. Nach seiner Ansicht werden durch chronische Eiterungen nur pathologische Veränderungen geschaffen, die der akuten Exazerbation einen bestimmten Weg für die Infektion weisen können. Bei Berücksichtigung dieses Begriffes der akuten Exazerbation besteht also im Grunde genommen gar kein prinzipieller Unterschied zwischen den akuten und chronischen Mittelohreiterungen bezüglich ihres ätiologischen Anteils an akuter Labyrinthinfektion, und wir sind nunmehr zu der Annahme berechtigt, dass es bei beiden Formen der Mittelohreiterung, den akuten sowohl wie den chronischen, in gleicher Weise durch Wandperforation zu einer akuten Entzündung des Labyrinthes kommen kann. Dabei bleibt aber nun noch die Frage offen

1. ob die verschiedenen Stellen der lateralen Labyrinthwand, die erfahrungsgemäfs bei diesen Durchbrüchen in Betracht kommen, deutliche und regelmäfsige Beziehungen zu der Erkrankungsform im Mittelohr erkennen lassen und
2. ob bei Fensterdurchbrüchen sich eine merkliche und folgerichtige Vorliebe für das ovale oder runde Fenster nachweisen lässt.

Was den ersten Teil der Frage anbelangt, so wird dieselbe von den Autoren in der Literatur sehr widerspruchsvoll beantwortet. Dass solche regelmäfsigen Beziehungen zwischen der otitischen Erkrankungsform und der Auswahl der Durchbruchsstelle bestehen, wird wohl von ihnen allen zugegeben. Über die Art derselben aber herrscht grosse Uneinigkeit.

So findet Politzer (30), dass bei chronischen Eiterungen die bindegewebigen Fensterabschlüsse zum Einbruch in das Labyrinth besonders gern benutzt werden. In Übereinstimmung damit steht Scheibe (36) mit seiner Ansicht, dass akute, eitrige Prozesse im Mittelohr hauptsächlich zu destruierenden Entzündungsvorgängen im

Knochen, namentlich der Bogengänge, führen und dass der Durchbruch bei chronischen Otitiden vorzugsweise auf dem Wege der Fenster zu erfolgen scheine. Auch Jansen (16) und Hinsberg (14) nehmen an, dass akute Mittelohreiterungen mit Vorliebe an den Bogengängen ins Labyrinth durchzubrechen pflegen. Hier muss nun allerdings gleich betont werden, dass die genannten Autoren das Material für diese ihre Ansicht und Beweisführung in der Hauptsache nur klinisch-operativen Fällen entnommen haben, bei denen abschliessende, exakte anatomische Untersuchungen gänzlich fehlen. Man wird also in allen jenen Fällen von Fistelbildungen an den Bogengängen im Verlauf einer akuten Otitis media mit Recht fragen dürfen, ob ausser dieser Bogengangsfistel — deren anatomische Echtheit vorausgesetzt — nicht schon früher Einschmelzungen am runden oder ovalen Fenster bestanden haben, die dann als primäre Einbruchsstellen zu betrachten sein würden. Und man wird umgekehrt in chronischen Fällen von Otitis media, wo bei der Operation die knöchernen Labyrinthteile intakt gefunden wurden und wo man sicher auf einen Fensterdurchbruch schliessen zu müssen glaubte, doch vielleicht immer noch mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass irgendwo noch eine versteckte Knochenfistel im Promontorium oder sonstwo in der knöchernen Labyrinthkapsel als primäre Einbruchsstelle entdeckt worden wäre, wenn das Labyrinth auch einer genauen histologischen Untersuchung hätte unterzogen werden können. Und darauf, wie leicht es bei der Operation auch zu sachlichen Irrtümern hinsichtlich der Bogengangsfistel kommen kann, darauf hat Brieger (3) ausführlich hingewiesen. Es ist daher auch wohl nicht verwunderlich, dass eine grosse Anzahl anderer Autoren, deren Ansicht und Beweisführung sich vornehmlich auf genaue anatomische Labyrinthuntersuchungen stützen, zu einem entgegengesetzten Resultate kommen, nämlich zu der Annahme, dass gerade die akuten Fälle von Otitis media die bindegewebigen Fenstermembranen zum Einbruch ins Labyrinth bevorzugen.

Habermann (13) ist der Ansicht, dass bei akuter Mittelohrentzündung gewöhnlich die Entzündung durch das Fenster übergreift. Manasse (19) spricht sich ebenso wie Steinbrügge (42) dahin aus, dass bei den akuten Fällen doch in erster Linie die häutigen Abgrenzungen im Gegensatz zu den knöchernen bevorzugt werden und fast immer die Lieblingsstellen für den Übergang der Infektion vom Mittelohr auf das innere Ohr darzustellen scheinen.

Gradenigo (10) nimmt dieses Verhalten als Regel an.

Unter den Untersuchungen, die besonders in den letzten Jahren an akuten Mittelohrprozessen gemacht worden sind, sind diese Fensterdurchbrüche bei akuten Otitiden wieder aufs neue betont worden. Nach Schmiegelow (39) führen die akuten Mittelohreiterungen oft zu einem Durchbruch in die fibrösen Teile der Labyrinthwand. Es zeigt sich auch, dass die Fensterdurchbrüche häufiger sind, als die wirklich einwandfrei festgestellten Bogengangsfisteln.

Ebenso stehen Marx (20) und Uffenorde (43) auf dem Standpunkte, dass der Übergang auf das Labyrinth bei einer akuten Otitis media meistens durch die Fenster vor sich gehe. Goerke (8) kann sich, wie bereits erwähnt, mit einem prinzipiellen Unterschied zwischen chronischen und akuten Ohreiterungen bezüglich ihres Verhaltens zur sekundären Labyrinthinfektion nicht einverstanden erklären. Es findet sich bei ihm die Annahme, dass als Prädilektionsstellen für Labyrintheinbrüche beide Fenster und äusserer Bogengang in gleichem Maße in Betracht kämen, wenn nicht gar eine Differenz zugunsten der Fenster bestände.

Fassen wir nun die Daten der Literatur kritisch zusammen, so ergibt sich, von dem vermittelnden Sonderstandpunkte Goerkes abgesehen, in der Tat ein völlig gegensätzliches Für und Wider inbetreff der Beziehungen der Erkrankungsform im Mittelohr zu dem Prinzip des Labyrintheinbruches. Der eine Teil der Autoren nimmt eben für die chronische Form der Otitis media eine Bevorzugung der bindegewebigen Labyrinthfenster bei Eiterdurchbrüchen an: der andere Teil spricht diese Vorliebe der akuten, eitrigen Mittelohrentzündung zu. Nun, die grössere Zahl der Beobachtungen scheint für die letztere Auffassung zu sprechen, und ich möchte mich derselben um so lieber anschliessen, als der von uns beobachtete und eingangs beschriebene Fall eine weitere Stütze dafür zu sein scheint.

Wir kommen jetzt zu dem zweiten Teil der vorhin aufgeworfenen Frage, ob bei den Fensterdurchbrüchen sich eine deutliche und folgerichtige Vorliebe für das ovale oder das runde Fenster nachweisen lässt. Von den Autoren, die sich mit dieser Frage näher beschäftigt haben, leugnet Hinsberg (14) durchaus, dass das runde Fenster bei eitrigen Mittelohraffektionen besonders gefährdet sei und sucht im Gegenteil aus den anatomischen Lageverhältnissen im Mittelohr einen besonderen Schutz gegen Infektion und Erkrankung dieser Fenster-

membran herzuleiten. Friedrich (5) war nun einer der ersten, der diese Ansicht Hinsbergs bekämpfte und zu widerlegen suchte, und zwar wies er darauf hin, dass gerade diejenigen Momente, die jener als besondere Schutzvorrichtung am runden Fenster hinzustellen suchte, eine starke Gefährdung der Fenstermembran durch Eiterverhaltung bedingten. Schon vor Friedrich hat Habermann (13) auf die Wichtigkeit des runden Fensters bei Labyrinthinfektionen hingewiesen. Auch Wittmaack (45) und Goerke (6) geben die Bedeutung des runden Fenster für die Entstehung der Labyrinthitis zu, und Siebemann (34) zieht aus seinem histologischen Taubstummenmaterial den Schluss, dass die Rolle, welche das runde Fenster bei dem Zustandekommen der sekundären Labyrinthitis spielt, nicht unterschätzt werden dürfe. Desgleichen bemerkt Politzer (32), dass der Durchbruch durch das runde Fenster viel häufiger vorkomme, als bisher angenommen wurde. Weiterhin hebt Schmiegelow (39) das runde Fenster als häufigen Durchgangspfad für die Labyrinthinfektion hervor, und auch Lange (17) erblickt in den anatomischen Verhältnissen der Paukenhöhle eine gewisse, besondere Gefährdung der runden Fenstermembran. Erinnern wir schliesslich noch an die eingangs erwähnten Fälle von chronischer Eiterung, in denen eine besondere Beteiligung der runden Fenstermembran sich feststellen liess, so finden wir also alles in allem in der Literatur zahlreiche und sehr gewichtige Stimmen, welche der Bedeutung des runden Fensters bei der Entstehung der sekundären Labyrintheiterung das Wort reden. Da dürfte denn die rein statistische Erwägung, dass die Zahl der bisher beobachteten Durchbrüche am runden Fenster keine entsprechende und überwiegende Höhe aufweist, allzugrosses Gewicht nicht haben. Und es darf, worauf auch schon Mayer (22) 1908 hinwies, wohl auch nicht bezweifelt werden, dass in Zukunft, wenn das Augenmerk der Forscher mehr und mehr auf das runde Fenster als Durchgangspforte der Infektion gerichtet sein wird, wenn noch weitere Fälle von früh zur Untersuchung kommenden Labyrinthiden beobachtet worden sind, bald auch das numerische Übergewicht den Beweis für die wichtige Rolle des runden Fensters bei der Genese von Labyrintheiterungen erbringen wird.

Zum Schluss möchte ich noch Herrn Prof. Dr. Stenger für die gütige Überlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozent Dr. Linck für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebenen Dank aussprechen.

Literatur.

1. Alexander, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 58.
2. Alexander, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61.
3. Brieger, VII. Internationaler Kongress für Otologie. Bordeaux 1904.
4. Friedrich, Münchener med. Wochenschr. 1904.
5. Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Wiesbaden 1905.
6. Goerke, Naturforscher-Versammlung 1904.
7. Goerke, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74.
8. Goerke, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 80.
9. Gradenigo, Archiv ital. di otolog.
10. Gradenigo, Les supparations du Labyrinthe 1906.
11. Grünberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 58.
12. Habermann, Versammlung der Deutschen otologisch. Gesellschaft 1906.
13. Habermann, Pathologische Anatomie in Schwartzes Handbuch.
14. Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 40.
15. Hinsberg, Verhandlungen der Deutschen otologisch. Gesellschaft 1906.
16. Jansen, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 45.
17. Lange, Passows Beiträge Bd. 1.
18. Manasse, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44.
19. Manasse, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 49.
20. Marx, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60.
21. Marx, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61.
22. Mayer, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55.
23. Mayer, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43.
24. Mayer, Naturforscher-Versammlung 1910.
25. Panse, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1898.
26. Panse, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 56.
27. Panse, VII. Internationaler Kongress für Otologie. Bordeaux 1904.
28. Panse, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1905.
29. Panse, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1906.
30. Politzer, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 65.
31. Politzer, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39.
32. Politzer, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1905.
33. Politzer, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85.
34. Siebenmann, Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904.
35. Siebenmann und Yoshii, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1908.

36. Scheibe, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1908.
37. Scheibe, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1909.
38. Schilling, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 68.
39. Schmiegelow, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79.
40. Schwabach, Lucae-Festschrift 1905.
41. Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 70.
42. Steinbrügge, Pathologische Anatomie des Gehörganges 1891.
43. Uffenorde, Verhandlungen der Deutschen otologisch. Gesellschaft 1910.
44. Uffenorde, Passows Beiträge Bd. III, 1, 2.
45. Wittmaack, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 47.
46. Zeroni, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 63.

Vita.

Ich bin am 13. Juni 1888 in Neufahrwasser bei Danzig als Sohn des Landesversicherungsbeamten Fritz Blohmke geboren. Nach 3jähriger Vorschulbildung besuchte ich von Oktober 1897 das städtische Gymnasium zu Danzig, das ich im September 1906 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Seit Michaelis 1906 studierte ich an der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. Medizin; hierselbst bestand ich Ostern 1909 die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer 1909 genügte ich dem ersten Teil meiner Militärpflicht bei dem Grenadier-Regiment Nr. 3 in Königsberg; im Winter 1909/10 studierte ich in Berlin, von Ostern 1910 wieder in Königsberg.

Ich besuchte Vorlesungen und Kurse der Herren:

Beitzke, Braatz, Braun, Brückner, Draudt, Ellinger, Falkenheim, Gerber, Goldstein, Heller, Henke, Hermann, Hildebrand, Hofbaur, Jaffe, Joachim, Kaufmann, Klapp, Klemperer, Klinger, Kraus, Kroemer, Kruse, Krückmann, Laqueur, Lexer, Liepmann, Lichtheim, Meyer, Orth, Payr, Puppe, Rautenberg, Rosinski, Sattler, Scholtz, Schreiber, Stenger, Stieda, Strehl, Stumpf, Weiss, Winter, Zander, Zangemeister.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ergebenen Dank aus.